



Les maladies neuro-musculaires

Réunion Médecins conseils
Faculté de Médecine, 18 Sept 2007

Dr Arnaud Lacour

Centre de référence des maladies rares neuro-musculaires, Lille

A decorative graphic at the top of the slide consists of two groups of three circles. The left group has a solid light purple circle on the left, a white circle with a light purple outline in the middle, and a white circle with a light purple outline on the right. The right group has a solid light purple circle on the left, a white circle with a light purple outline in the middle, and a solid light purple circle on the right. The word "PLAN" is written in a bold, black, sans-serif font, with the letter 'A' partially overlapping the first solid circle of the left group.

PLAN

- Introduction

- Classification

- Déficiences et handicap

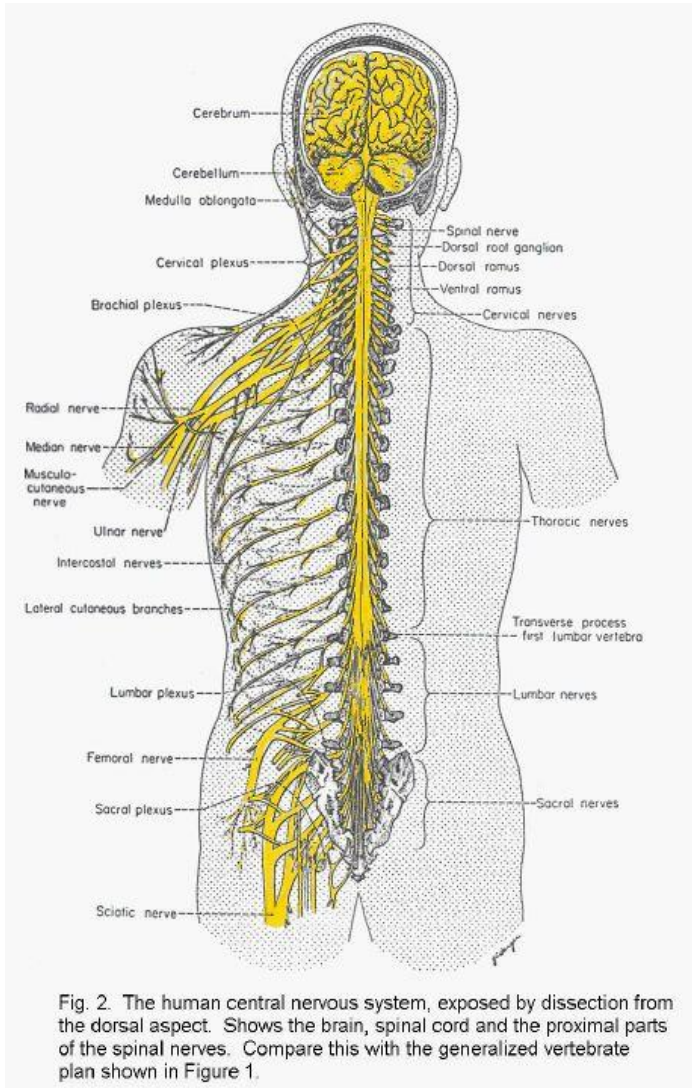
- Problèmes spécifiques aux maladies rares



PLAN

- PATHOLOGIES NEURO-MUSCULAIRES
 - NEUROPATHIES
 - Pathologies de la jonction NM
 - MYOPATHIES
 - Canalopathies
- CONCLUSIONS

Classification



- Nerf périphérique

- NP héréditaires

- NP acquises:

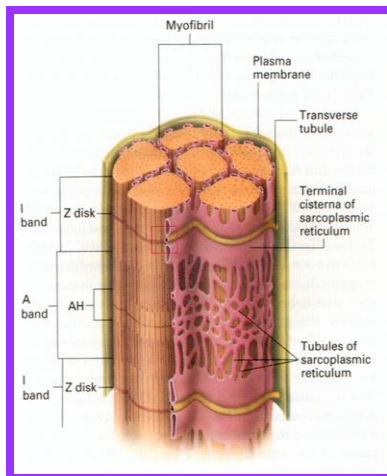
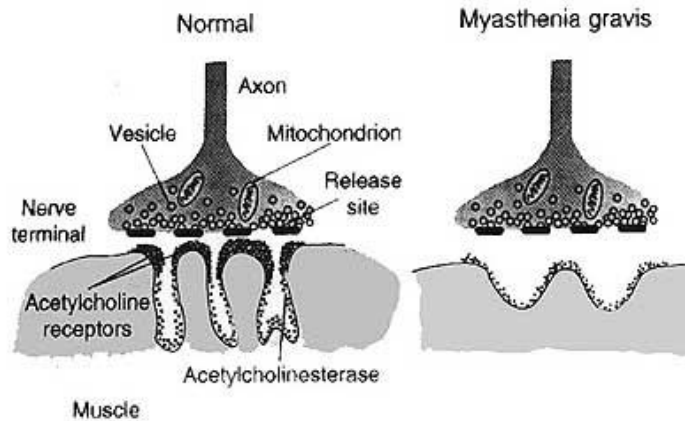
- Toxiques, métabol.

- Dysimmunitaires

- ...

Fig. 2. The human central nervous system, exposed by dissection from the dorsal aspect. Shows the brain, spinal cord and the proximal parts of the spinal nerves. Compare this with the generalized vertebrate plan shown in Figure 1.

Classification



- JNM
 - Myasthénie
 - Auto-immune
 - Congénitale
 - Lambert-Eaton
- Canalopathies
 - Syndromes myotoniques
- Myopathies

Classification



- De la maladie fréquente
 - NP diabétique
 - NP alcoolo-carentielle
- A la maladie rare ($< 1/2000$)
 - Duchenne/Becker
 - Steinert 1/25 000 Europe de l'Ouest
 - FSH 5-10/100 000 Europe

Déficiences et handicap



- D'asymptomatique (HyperCK isolée) à gravissime
- Evolution:
 - Aigue: paralysie périodique des canalopathies, SGB
 - Subaiguë: PRNc
 - Rapide: SLA
 - Chronique
 - Par poussée
 - du fait de l'histoire naturelle: myasthénie, PRNc
 - du fait de facteurs de décompensation: infections, rhabdomyolyse
 - du fait des traitements: neuropathies dysimmunitaires, myasthénie

Déficiences et handicap



- Moteur:

- Déficit moteur: quasiment toutes les MNM (sauf SNP sensitive pure)
- Amyotrophie: NP, myopathies
- Spasticité: HSP
- Fatigabilité à l'effort: syndrome myasthénique
- Conséquences orthopédiques:
 - pieds creux: CMT, HSP
 - Scoliose
 - Rétractions tendineuses
- Bulbaire: dysphagie, dysarthrie, dysphonie

Déficiences et handicap



- Sensitif:

- JNM: Lambert-Eaton

- SNP

- Proprioception → ataxie

- sensibilité épicrotique

- Sensibilité thermo-algique: atteinte des fibres amyéliniques → ulcérations, maux perforants

- Douleurs neuropathiques

Déficiences et handicap



- Neurosensoriels
 - Visuel: Steinert, FSH, mitochondrie
 - Auditif: FSH, mitochondrie
- Cognitif: DM1, mitochondrie
- Sphinctérien: atteinte dysautonomique des NP, HSP

Déficiences et handicap



- Extra-neurologiques:
 - Respiratoire
 - Cardiaque
 - Orthopédique
 - Endocrinien
 - Rénal
 - Gastro-entérologique
 - Asthénie, somnolence diurne excessive

Problèmes spécifiques

- Diagnostic:

- Expertise clinique, orienter les examens

- Expertise EMG

- Exemples: myosite à inclusion, PRNc, canalopathie...

- Génétique:

- Preuve génétique: peut-être longue

- Multiplicité des gènes impliqués (CMT)

- Difficultés techniques, frontière avec la recherche

- Conseil génétique

Problèmes spécifiques



- Multidisciplinarité:
 - Neurologue et électrophysiologiste
 - Anatomopathologiste
 - Métabolicien
 - Interniste
 - Généticien
 - Pneumologue
 - Cardiologue
 - Médecin de rééducation, kiné, ergo
 - Nutritionniste
 - Psychologues
 - Coordination

Centre de référence

- Neurologue et électrophysiologiste
 - *Dr Arnaud Lacour, Dr JF Hurtevent*
- Anatomopathologiste
 - *Pr CA Maurage*
- Métabolicien
 - *Dr D Dobbelaere*
- Pneumologue
 - *Dr T Perez, Dr A Mallart*
- Interniste
 - *Pr E Hachulla*
- Généticien
 - *Dr A Moerman*
- Cardiologue
 - *Dr JM Laurent*

- Médecin de rééducation, kiné, ergo
 - *Dr V Tiffreau*
- Neuro-pédiatre
 - *Dr JM Cuisset*
- Chirurgien Orthopédique
 - *Pr C Fontaine*
- Nutritionniste
 - *Dr D Seguy*
- Psychologues

- Coordination
 - *Mme A Dumont*

Problèmes spécifiques



- Suivi:

- Consultations multiples

- pneumo, EFR, cardio: 1/ an ou 2 ans

- Consultations multi-disciplinaires:

- Neuro-rééducateur
- Pied
- Neuro-métabolique

- Traitements:

- parfois lourds et/ou coûteux:

- IgIV, enzymothérapie, corticoïdes, immunosuppresseurs

- Appareillages



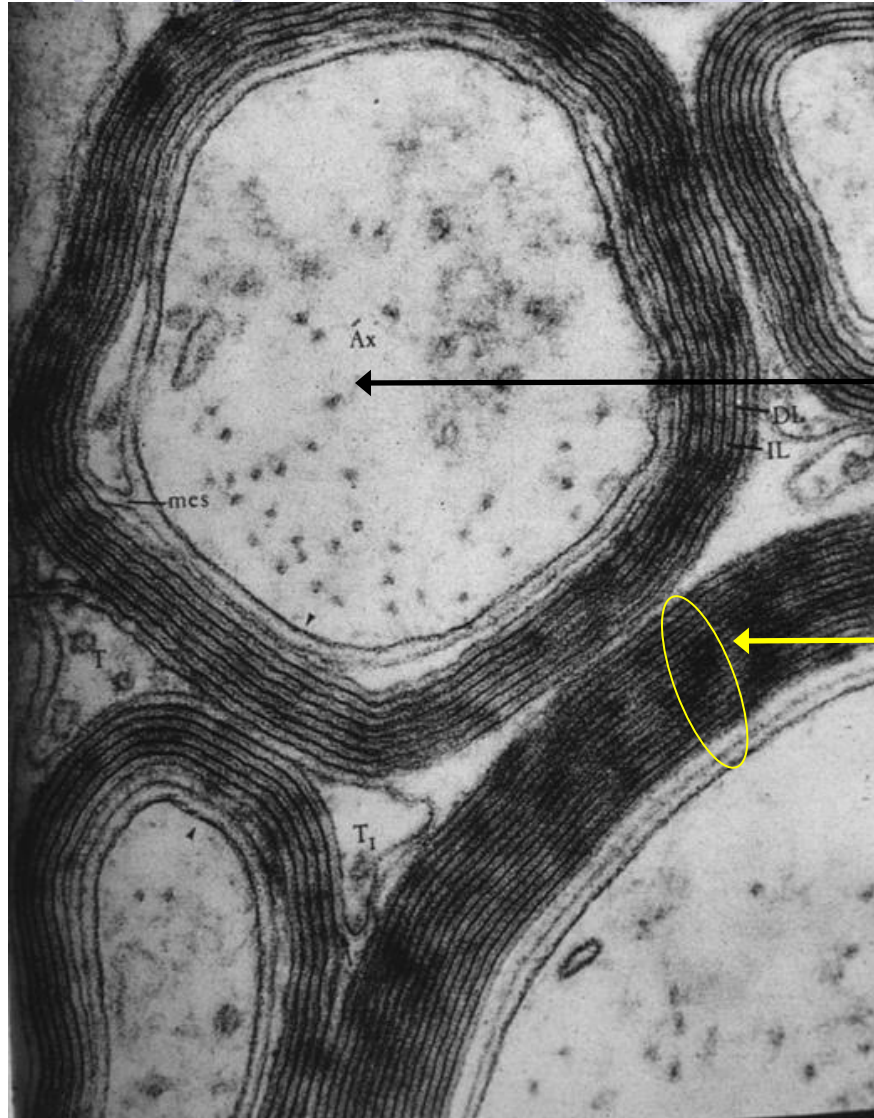
LES NEUROPATHIES



PLAN

- Les neuropathies
 - Diagnostic clinique
 - Anomalies EMG
 - Classification et Etiologies
- Cas particulier des NP dysimmunitaires

Anatomie



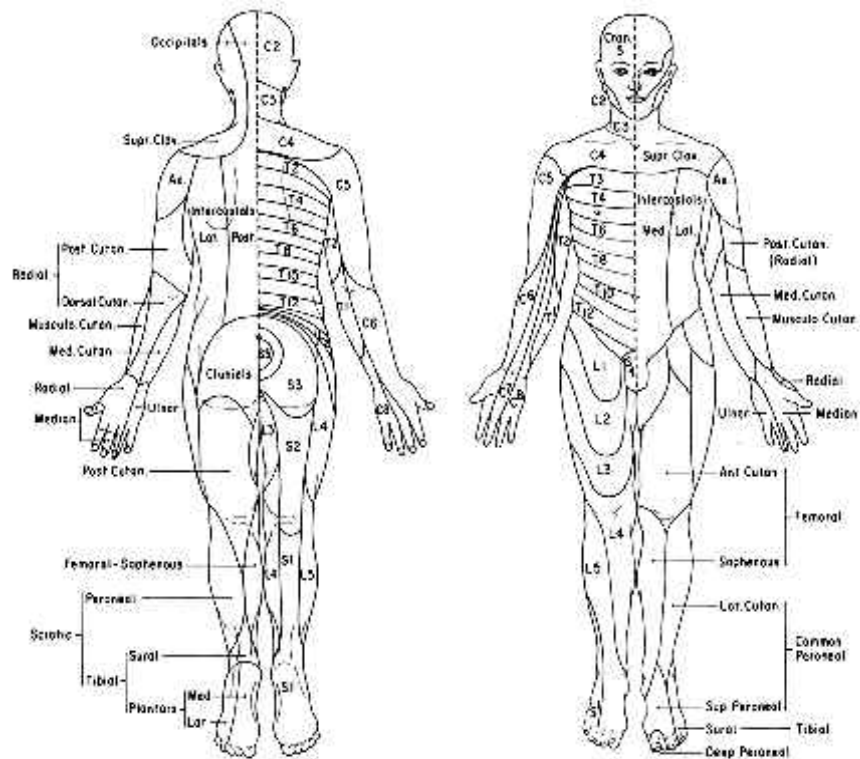
AXONE

MYELINE

Physiologie

- **Systeme nerveux somatique:**

- Innervation motrice
- Innervation sensitive
- Systématisation



Physiologie



- **Systeme nerveux autonome**

- Viscéro-moteur, viscéro-sensitif

- Innervation

- Revêtement cutané (trajet avec nerf périph)

- Glandes (trajet vasculo-nerveux)

- Viscères

- Sympathique/parasymphatique

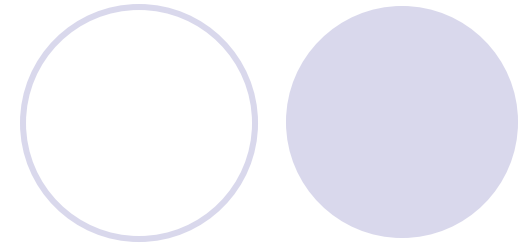
SIGNES CLINIQUES D'UNE NEUROPATHIE:

- Moteurs:

- Déficit moteur
- Abolition des ROT
- Amyotrophie
- Fasciculations



SIGNES CLINIQUES D'UNE NEUROPATHIE:



- Sensitifs:

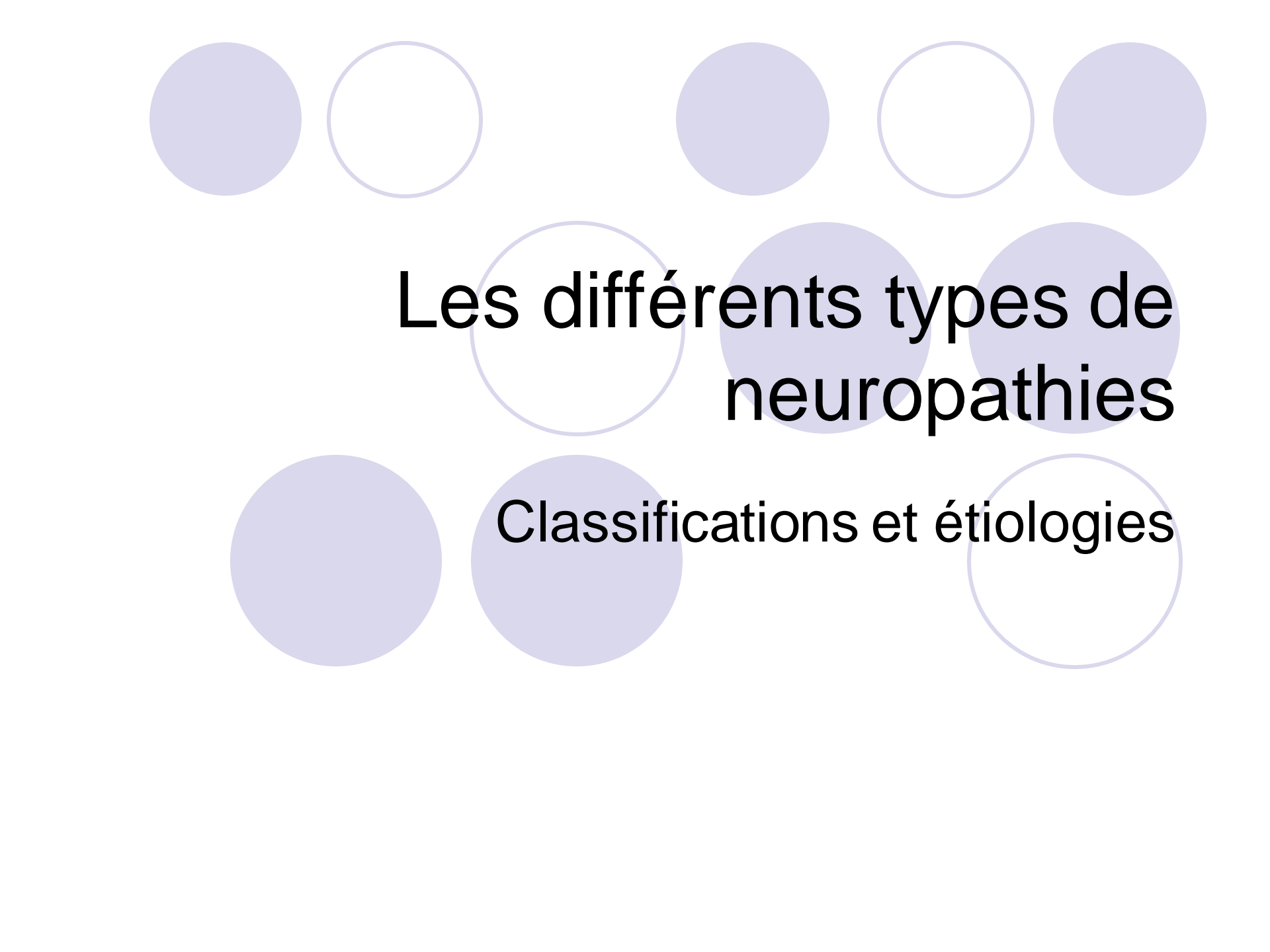
- Plaintes: paresthésies, brûlures, étaiu, eau qui coule, toile d'araignée, décharges...
- A l'examen: sensibilité superficielle, profonde (ataxie), thermo-algique.

SIGNES CLINIQUES D'UNE NEUROPATHIE:

- Dysautonomiques:
 - HypoTA orthostatique
 - Troubles de la sudation
 - Anomalies pupillaires
 - Troubles sphinctériens
 - Troubles vasomoteurs
 - Troubles du rythme
 - Arthropathies
 - Cicatrisation
- Exemple: Guillain-Barré, diabète, HSN

Signes cliniques

	NEUROPATHIE	Atteinte centrale	MYOPATHIE
ROT	↘ ou abolis	Vifs, Bbk, Hoffman	Normaux ou ↘
DEFICIT MOTEUR	OUI	OUI	OUI
DEFICIT SENSITIF	OUI	OUI	NON
AMYOTROPHIE	++	+/-	++
DYSAUTONOMIE	+/-	+/-	NON



Les différents types de neuropathies

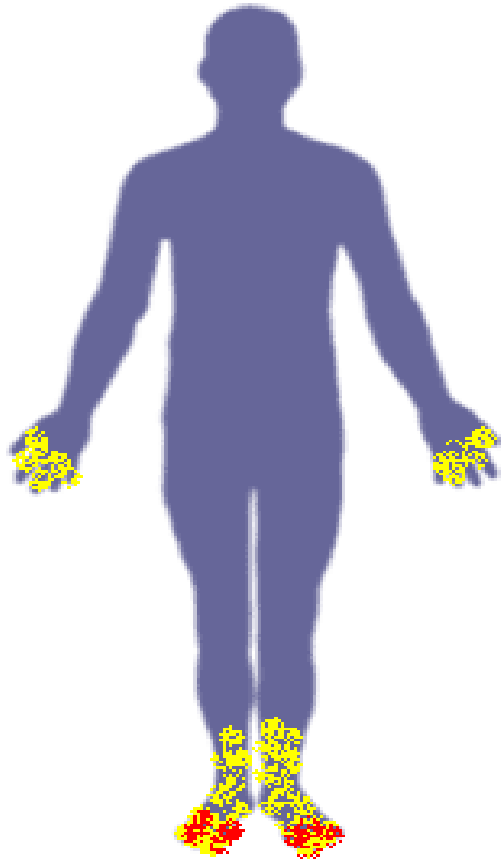
Classifications et étiologies

Classifications

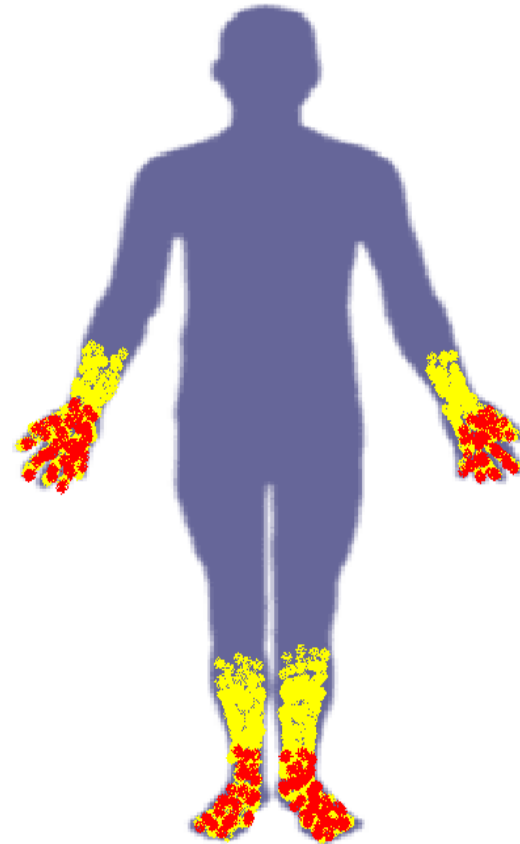
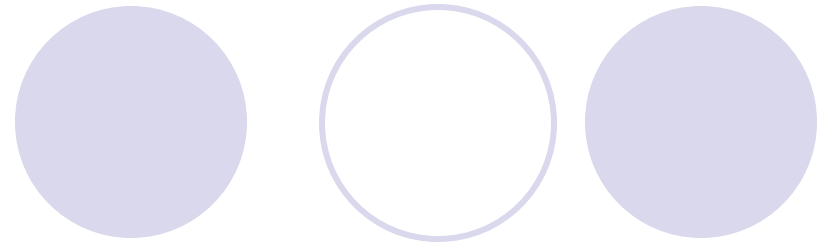


- Aigue/subaiguë/chronique
- Motrice/sensitive
- Axonale/démyélinisante
- Acquise/héréditaire (Charcot-Marie-Tooth)
- Topographie +++
 - Longueur dépendante: polyneuropathies
 - Non longueur-dép: PRN, mononeuroP multiple, NMMBC...

Systematisations

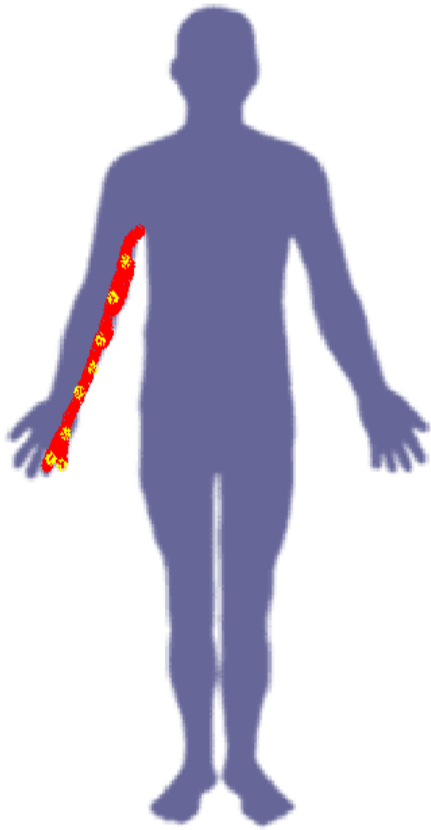
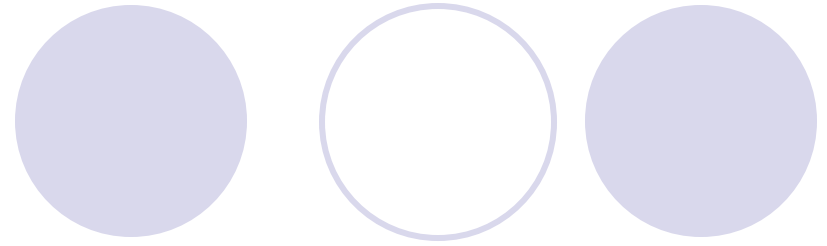


POLYNEUROPATHIE
DEBUTANTE



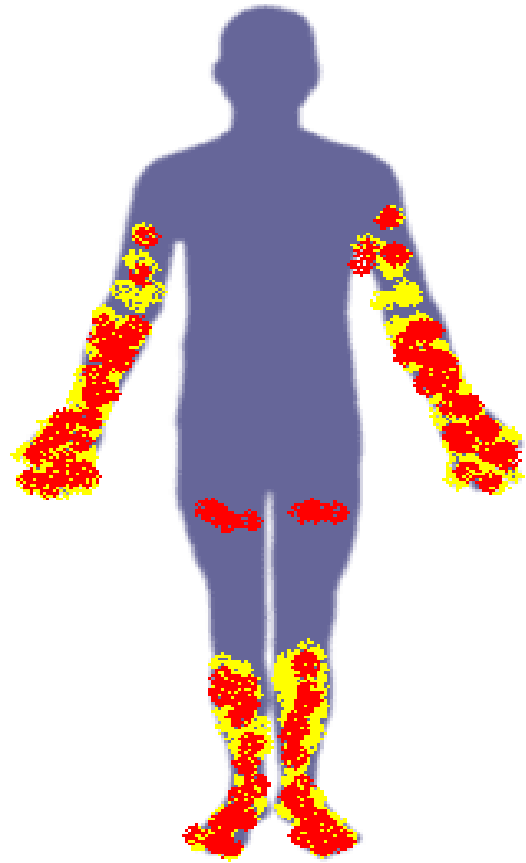
POLYNEUROPATHIE EVOLUEE

Atteinte radiculaire

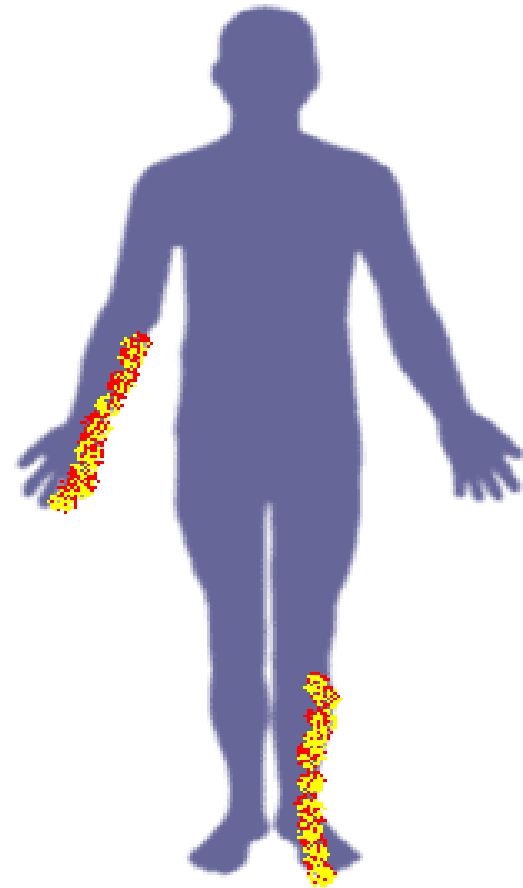
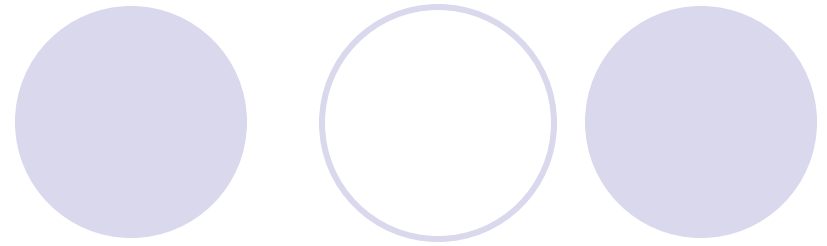


Exemple: C8-D1 droit

Systematisations

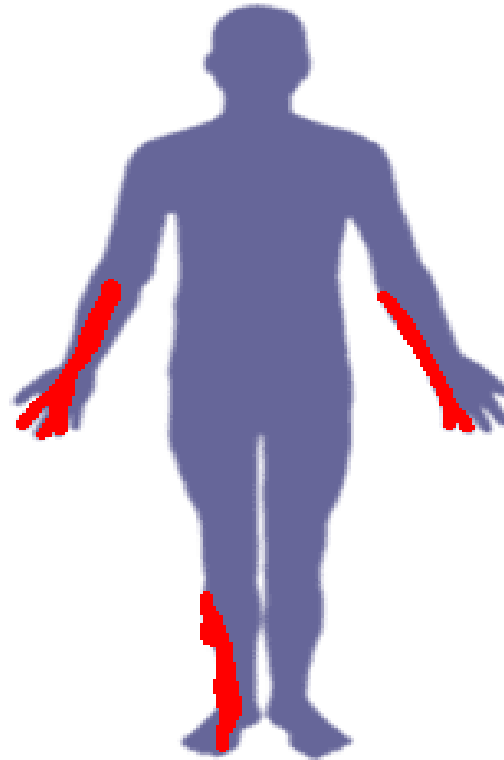
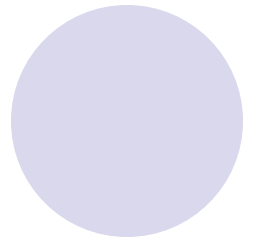
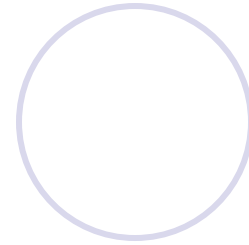
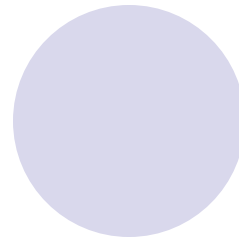
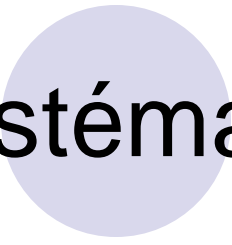


PRN



MONONEUROPATHIE MULTIPLE

Systematisations



NMMBC



S'orienter vers l'étiologie

- Contexte: âge, atcd, toxiques (alcool, dyslipidémie) profession, atcd familiaux
- Chronologie +++
- Systématisation (clinique, EMG)
- Axonal/démyélinisant/mixte

NP aiguës: < 4 semaines



- Axonales:

- Formes axonales du SGB
- Porphyrie aiguë intermittente
- Toxiques: thallium, lithium, arsenic, triorthocresylphosphate
- Diabète, alcoolo-carentielles, urémiques

- Demyélinisantes:

- SGB
- Diphtérie

NP subaiguës



- Axonales:

- Métaboliques: diabète, I Rénale, hypothyroïdie
- Nutritionnelles: alcoolo-carencielles, carences diverses
- Toxiques: plomb, vincristine, amiodarone, isoniazide, cis-platine, taxol, metronidazole, disulfirame
- M. systémiques: vascu nécrosantes, sarcoïdose...
- Hémopathies: lymphome, ployglobulie, myélome, cryo (hep C)
- Infectieuses: hépatite C, SIDA
- Amylose primitive.

NP subaigues

A decorative graphic consisting of six circles arranged in two rows. The top row has three circles: a solid light purple circle, an outlined light purple circle, and a solid light purple circle. The bottom row has three circles: a solid light purple circle, an outlined light purple circle, and a solid light purple circle.

- Démyélinisantes:

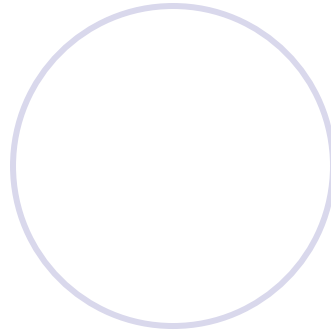
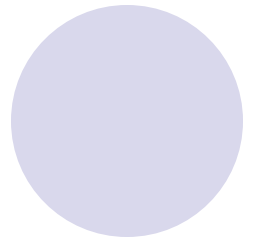
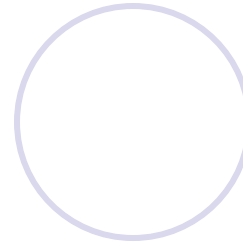
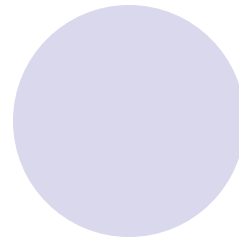
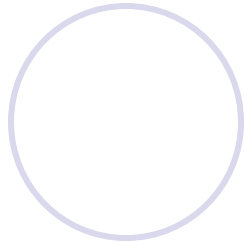
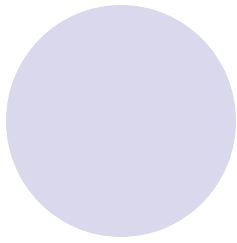
- PRN idiopathiques

- PN secondaires: lupus, sarcoïdose, myelome condensant, plasmocytome solitaire, POEMS, SIDA

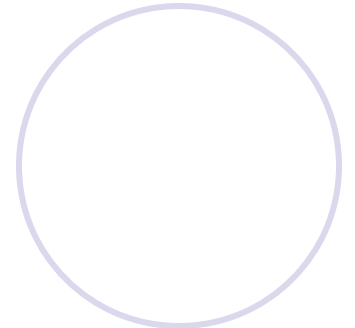
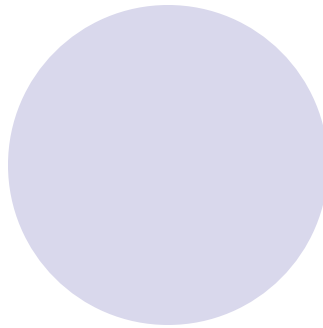
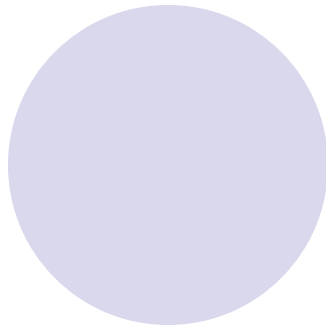
NP chroniques



- Axonales:
 - Héritaires: CMT2, amylose (Transthyrétine)
 - PN sensibles héréditaires
 - Associée à une gammapathie monoclonale.
- Démyélinisantes:
 - Héritaires: CMT1, Refsum, leucodystrophie
 - Acquisés: PRNc, anti-MAG



Traitements



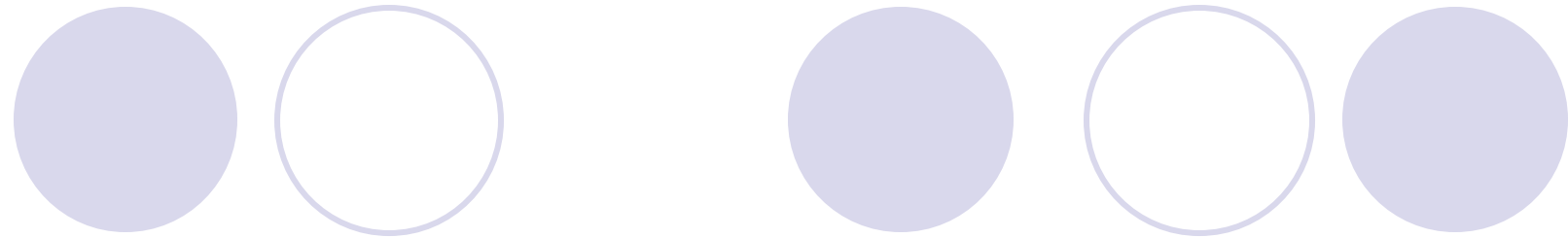
Traitement étiologique



- En fonction de la cause:
 - SGB, PRNc: IgIV, corticoïdes....
 - Arrêt du toxique: alcool, médicament
 - TTT d'une carence vitaminique
 - Ttt d'une maladie systémique...
 - Equilibration du diabète

Traitement symptomatique

- Douleurs
 - Ttt spécifiques des douleurs neuropathiques:
 - clonazepam, gabapentine, carbamazépine...
- Ttt des complications
 - Troubles sphinctériens
 - Troubles génitaux
 - Maux perforants
- Appareillage
 - Orthèses de releveurs
 - Semelles et/ou chaussage orthopédique
- Prise en charge ALD 100%



Les pathologies de la jonction neuro-musculaire



Myasthénie auto-immune
Autres

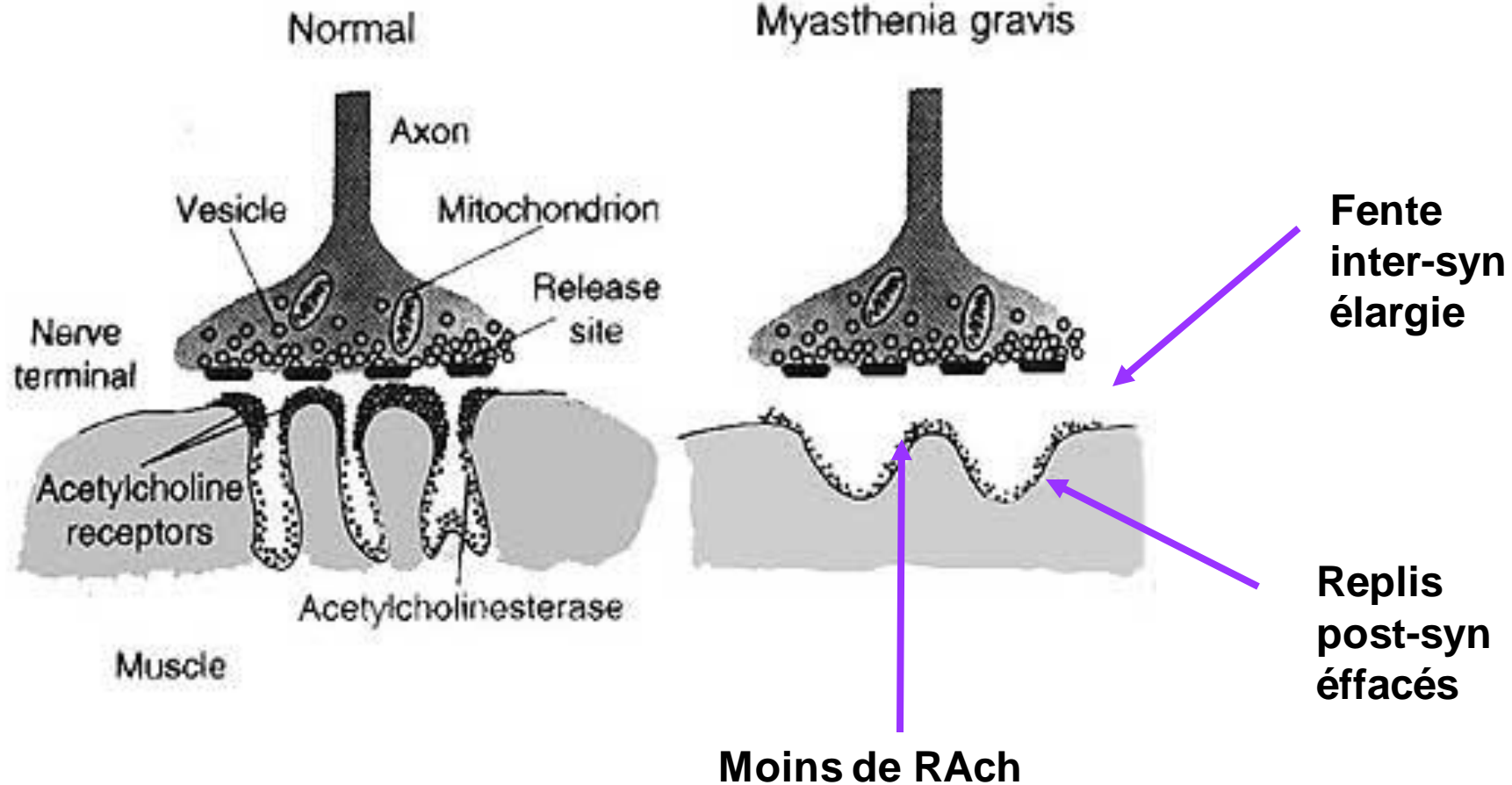
MG: généralités



- MG= modèle de maladie auto-immune acquise
- 1976-77: origine auto-immune prouvée
 - MG aigue expérimentale par transfert chez souris d'IgG de patients (Toyka)
 - Découverte des anti-Rach (Lindstrom)

MG: physio-pathologie

1971-1973: microscopie électronique (Engel)



MG: physio-pathologie



- RAch:

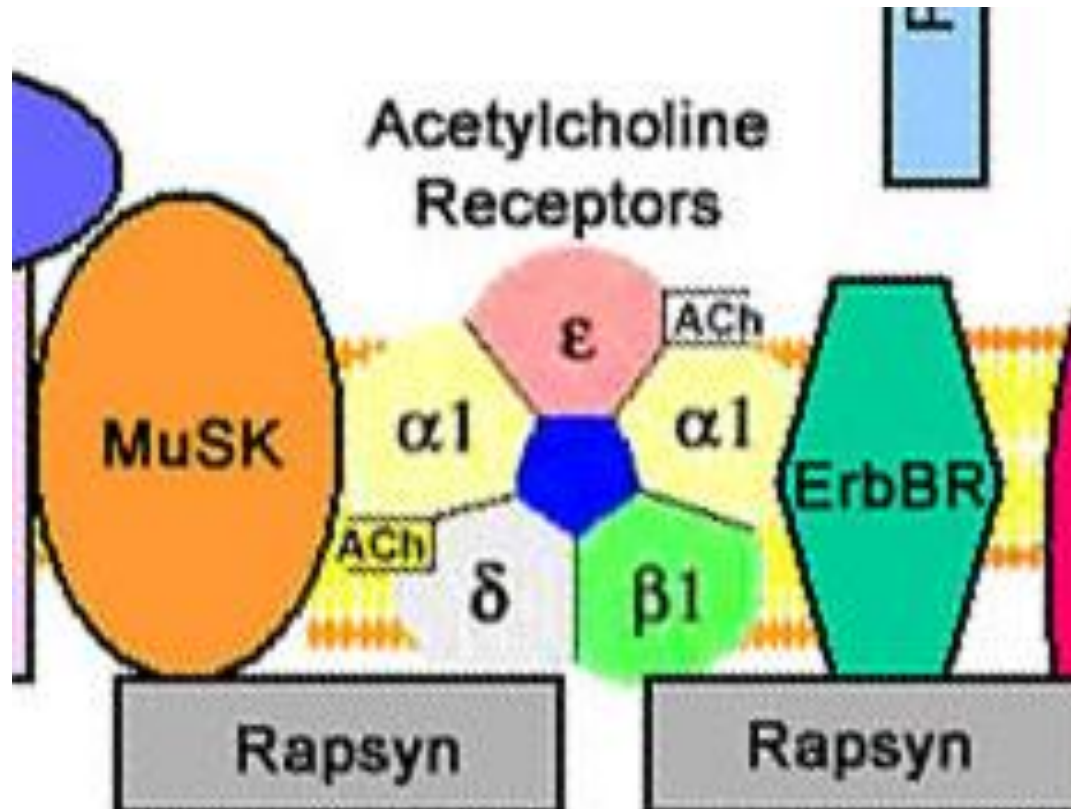
GP transmembranaire (membrane musculaire postsynaptique)

5 SU= $\alpha_2\beta\delta\varepsilon$ formant canal ionique

Demi-vie= 1 à 2 semaines

Renouvellement rapide, concentration constante

MG: physio-pathologie



MG: physio-pathologie



- **Anti-RAch:**

IgG se fixant près du site liaison Ach (MIR sur partie extra-C de α) des RAch nicotiques

* Perte de RAch fonctionnels par 3 méca:

- Blocage sites liaison Ach
- Down-regulation (accélération dégradation)
- Lyse mbne post-syn via complément

* Moins de RAch fonctionnels, fatigabilité

MG: physio-pathologie



- Origine exacte de MG imparfaitement connue
- Rôle du thymus+++
 - Maintien activation LyT auto-réactifs?

MG: clinique



- S'observe à **tout âge**
- 2 pics chez F: **15-30 ans** et **> 60 ans**
1 pic chez H: **> 60 ans**
Nette prédo féminine avant 40 ans puis
moindre
- 5-10 % < 15 ans
≠ myasthénie néonatale et ≠ congénitales

MG: clinique



- F. classique (QS):

ROT normaux, ML normal (pupille+++
≠ *botulisme*)

Pas de systématisation tronc/radicul
prédominance céphalique

50 % début oculaire

Fluctuation+++ en intensité et topographie

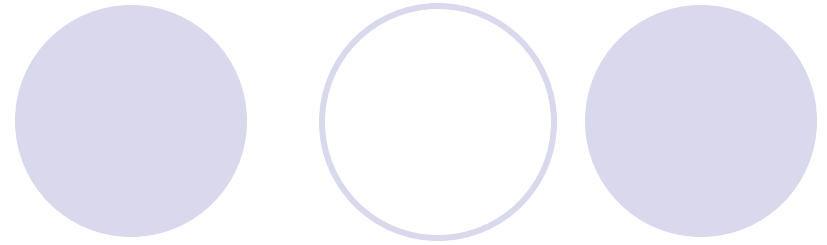
MG: examen physique



- Évaluer gravité:
 - Score d'Osserman
- Rechercher
autre maladie auto-immune
prise de D-pénicillamine, autres
médicaments

ITEM	DESCRIPTION	SCORE	DATE
Patient assis maintien de la position bras tendus à l'horizontale	1 point par 10 secondes	0 à 15 points	
Maintien de la position cuisses fléchies à 90° sur le bassin et jambes fléchies à 90° sur les cuisses en décubitus dorsal strict sans oreiller	1 point par 5 secondes	0 à 15 points	
Flexion de la tête, en décubitus dorsal strict sans oreiller	Contre résistance Sans résistance Impossible	10 points 5 points 0 point	
Passage à la position assise, en décubitus dorsal strict sans oreiller	Sans l'aide des mains Impossible	10 points 0 point	
Oculomotricité extrinsèque	Normale Ptosis isolé Diplopie	10 points 5 points 0 point	
Occlusion palpébrale	Complète (cils rentrés) Diminuée (signe des cils) Incomplète avec recouvrement cornéen complet mais recouvrement conjonctival incomplet Incomplet sans recouvrement cornéen	10 points 7 points 5 points 0 point	
Mastication	Normale (impossibilité ou très grande difficulté d'arracher l'abaisse langue mordu par le patient) Diminuée (retrait facile de l'abaisse langue ou fatigabilité imposant au malade de s'arrêter de mastiquer en cours de repas) Nulle (nourriture moulinée)	10 points 5 points 0 point	
Déglutition	Normale Dysphagie sans fausse route (décomposition de la déglutition ou sensation de blocage) Dysphagie avec au moins une fausse route	10 points 5 points 0 point	
Phonation	Voix normale Voix nasonnée Aphonie	10 points 5 points 0 point	
SCORE TOTAL			

MG: paraclinique



- **Test prostigmine**

Placebo puis 1 mg IM ou IV, atropine prête

Régression transitoire de faiblesse
(ptosis...)

= simple argument dg

Faux négatifs+++ (f. oculaires)



MG: paraclinique (EMG)

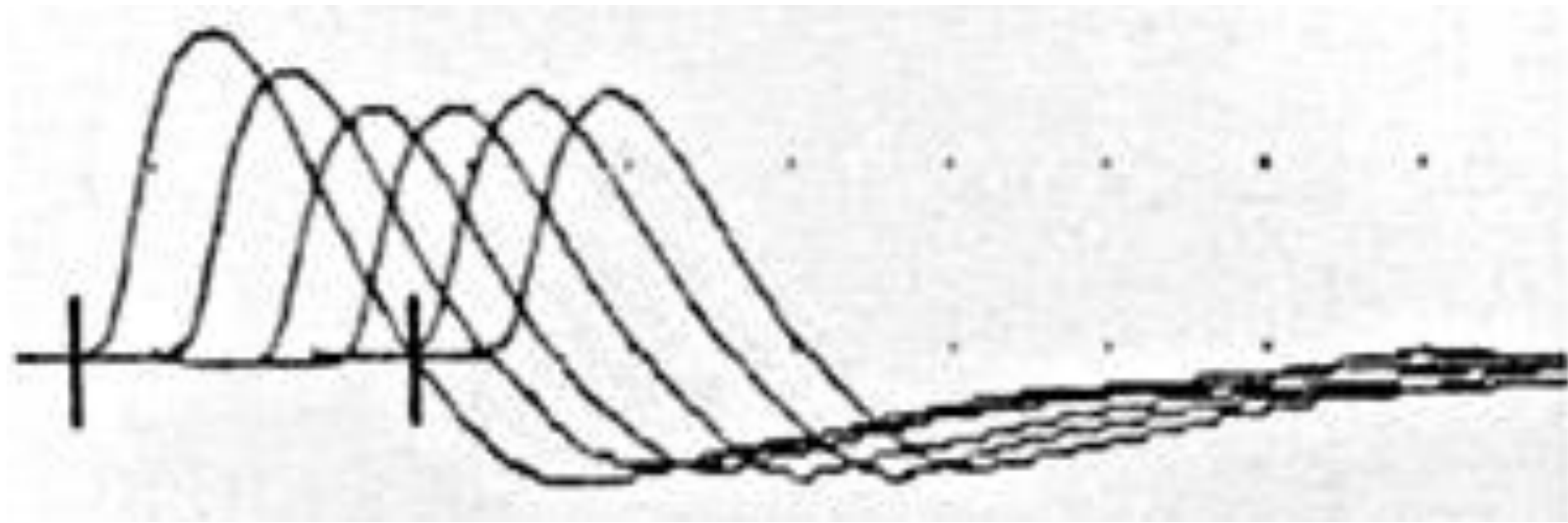
Stimulation nerveuse répétitive à 3 Hz (= basse γ)

Train de 10 stimulations à > 1 Hz

Pas de modification chez sujet normal:
Marge de sécurité de la JNM

MG: paraclinique (EMG)

- Myasthénie: **décrément** > 10 % (A5/A1 ou A4/A1)




Cupule typique, sans retour à 100 % (vs électrode qui roule)

Baisse relative d'A est maxi entre 1 et 2

A la + basse vers 4

MG: paraclinique (EMG)

- Sensibilité augmente avec gravité et étendue
 - 40-50 % ds f. oculaires pures
 - 40-80 % ds f. généralisées modérées
 - >80 % ds f. graves
- Méthodes de sensibilisation
 -  Effort bref (<1 min)
 - facilitation transitoire (effet-calcium) puis épuisement (décrément+++)
 - autres: ischémie...

MG: paraclinique (Ac)



- Anti-RAch

Très spécifiques mais

MG **séronégatives**

= 50 % des MG oculaires

15 % des MG généralisées

NB: refaire à M6-M12 si anti-RAch- au début



MG: paraclinique (Ac)

- **MG « séronégatives »**

prudence pour dg+

Groupe hétérogène (clinique et
physiopatho)

Origine auto-immune mais Ag \neq RAch



MG: paraclinique (Ac)

- 20-50 % **anti-MuSK+** (*Muscle specific kinase*, rôle assemblage initial RAch)

Prédo oculo-bulbaire

+ sévères

Pas de thymome associé, moins anomalies thymiques

Thymectomie non ou peu efficace

MG: paraclinique (Ac)

- Patients anti-RAch+
avec anticorps dirigé contre le muscle:
anti-Titine et *anti-RyR*
 - svt associés à un thymome , à rechercher++
 - Parfois sujets âgés
 - Formes + sévères (malgré thymectomie)

MG: paraclinique

- Recherche maladie associée

📁 Imagerie médiastin (TDM) à rech
anomalie thymique+++ +/- bilan
d'extension

Hyperplasie thymique ($\approx 30\%$), svt < 40
ans

Thymome ($\approx 15\%$), svt > 40 ans

- TSH, Ac anti-thyroidiens, AAN

MG: évolution



- Imprévisible,
 - MG bien contrôlées par Tt
 - alternance rémission / poussées
- 40-80 % des MG oculaires se généralisent ds les 2 ans +++

MG: évolution



- Poussée = (ré)apparition de nvx signes ou aggravation déficit sur qq jours/semaines + fréquentes les 1ères années pfs sans fact décl.
Fact décl: infection, chaleur, douleur, stress, menstruation, dette sommeil, médicament (cortico), chir, thymectomie.
- Crise = surdosage en anti-Cholinestérasiques

MG: évolution



- MG et grossesse

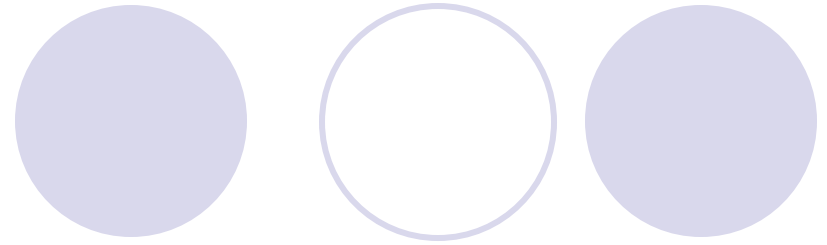
Aggravation possible à T1, T 3, post-partum

Pas d'aggravation à long terme

Nécessité maternité avec réa

Pas prédictif des autres grossesses

MG: traitement



- Expliquer maladie et Tt

Complexe, long

Adaptation progressive

Risques évolutifs

- Infections

- Médicaments: carte + liste

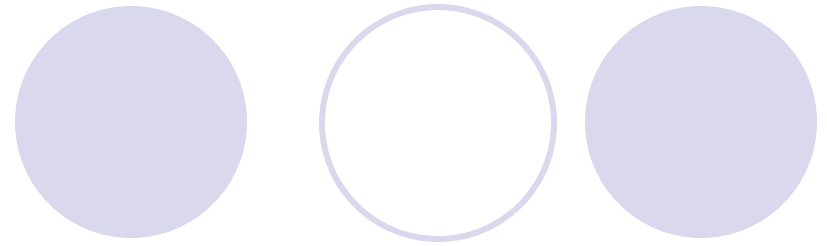
- Grossesse

Options thérapeutiques

Médicaments contre-indiqués: liste

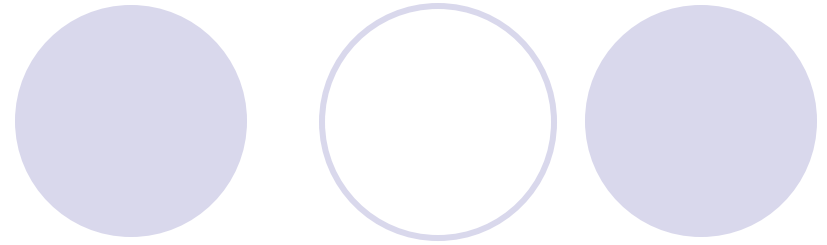
www.afm-france.org

MG: traitement



- Adapter le traitement: 2 volets
 - Traitement symptomatique
 - Traitement étiopathogénique
- **Les traitements:**
 - 📁 Les moyens
 - 📁 La stratégie

MG: traitement



● Les moyens symptomatiques

○ Les anticholinestérasiques

- Pyridostigmine (**Mestinon**): 60 mg/cp jusqu'à 8/j
 - Formule standard
 - Formule retard
- Chlorhydrate d'Ambenomium (**Mytelase**): 10mg/cp jusqu'à 10/j
 - + d'effets muscariniques, action + longue

MG: traitement

- **Les traitements étiopathogéniques**

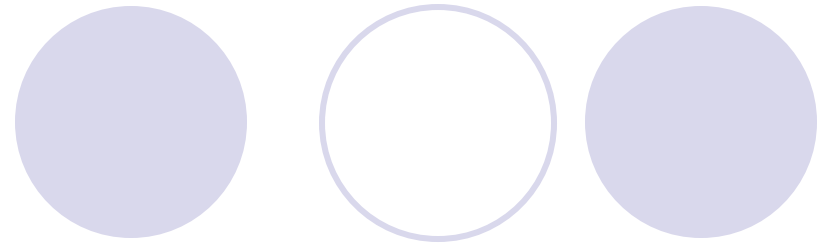
- La corticothérapie
- Les immunosuppresseurs
 - Azathioprine (Imurel)
 - Mycophenolate de mofetil (Cellcept)
 - Cyclosporine (Neoral)
 - Tacrolimus (Prograf)
 - Cyclophosphamide (Endoxan)
 - Rituximab
 - Campath
- Les IVIg
- Les échanges plasmatiques
- La thymectomie
 - De première intention
 - De seconde intention

MG: traitement

corticothérapie

- Prednisone orale
- 1 mg/kg/j (à 2 mg/kg)
- Amélioration ou rémission dans 70-80% des cas
- Risque d'aggravation initiale
 - Surtt si forte dose d'emblée
 - Augmentation de la posologie: 20 mg/j (J1) puis augmentation progressive de 10 mg/tous les 2 jours
 - Ou sous couvert d'IgIV si poussée
- Décroissance progressive après plusieurs semaines de stabilisation jusqu'à plateau 10 mg/j

MG: traitement



Thymectomie

- Toujours et d'emblée quand anomalies thymiques (toutes):
 - thymectomie de première intention
- Quand myasthénie généralisée, réponse thérapeutique insuffisante après au max 1 an d'un traitement bien conduit:
 - Thymectomie de deuxième intention

MG: traitement

Stratégie

Myasthénie oculaire

Anticholinestérasiques
plus corticoïdes

Myasthénie généralisée

Anticholinestérasiques → Oui

non

+ Corticoïdes → oui

non

IS: + Aza → oui

IS: + MMF

non

Thymectomie 2ème

non

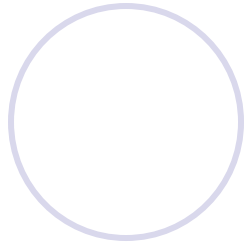
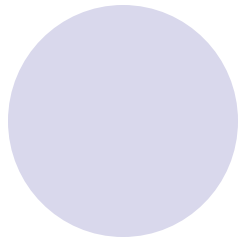
+ Tacrolimus, ciclosporine

non

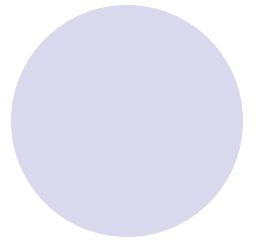
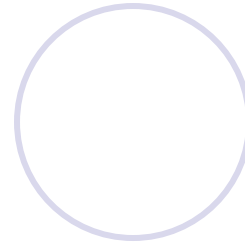
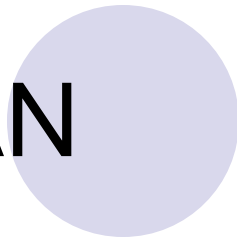
+ cyclophosphamide
IVIg, EP

The background features several circles of varying sizes and colors. There are two rows of three circles each at the top. The bottom row consists of two large purple circles on the left and one large white circle with a purple outline on the right. The text 'LES MYOPATHIES' is centered in the middle of the page.

LES MYOPATHIES



PLAN

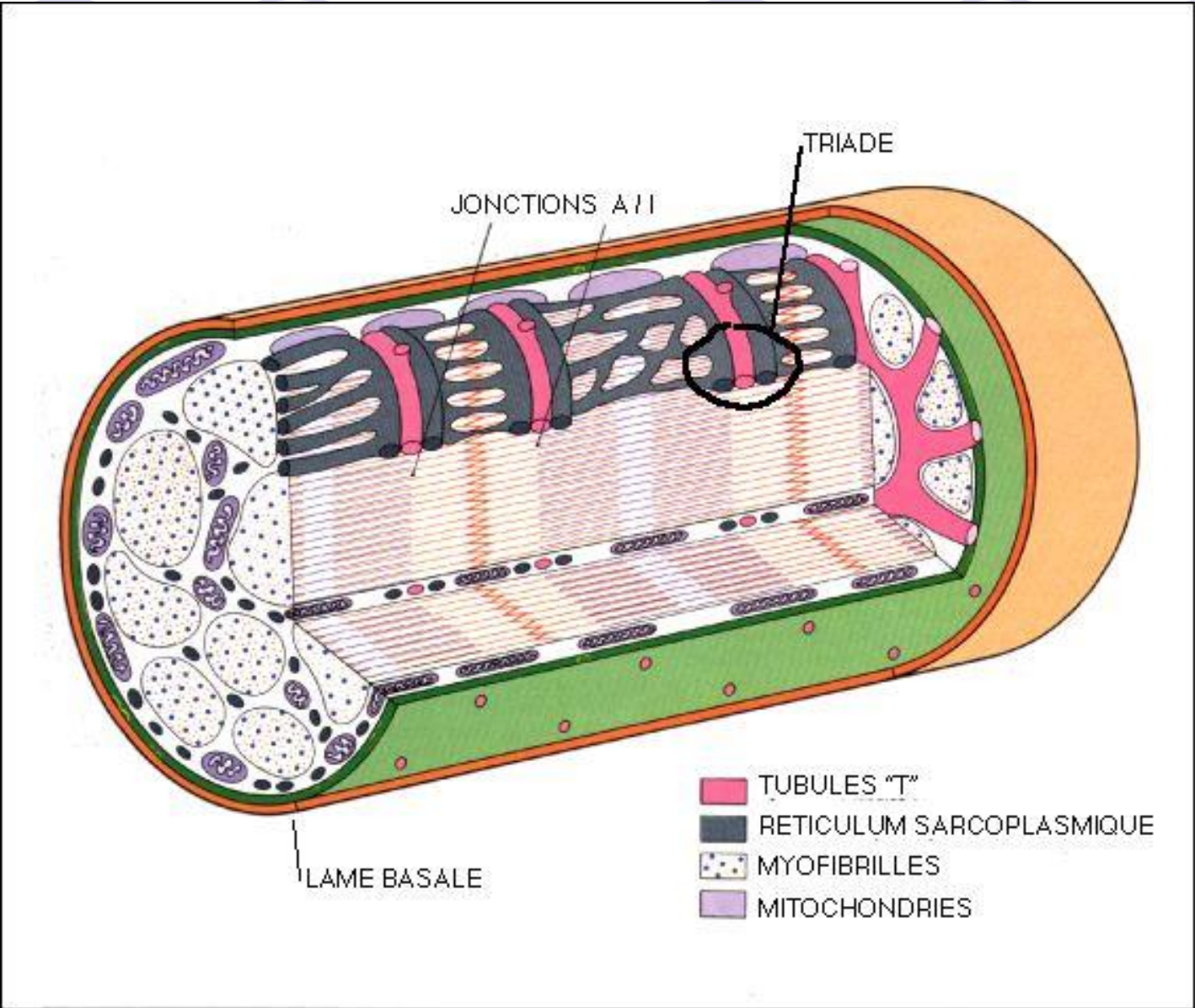


I- Histologie et physiologie du muscle normal

II- Démarche diagnostique

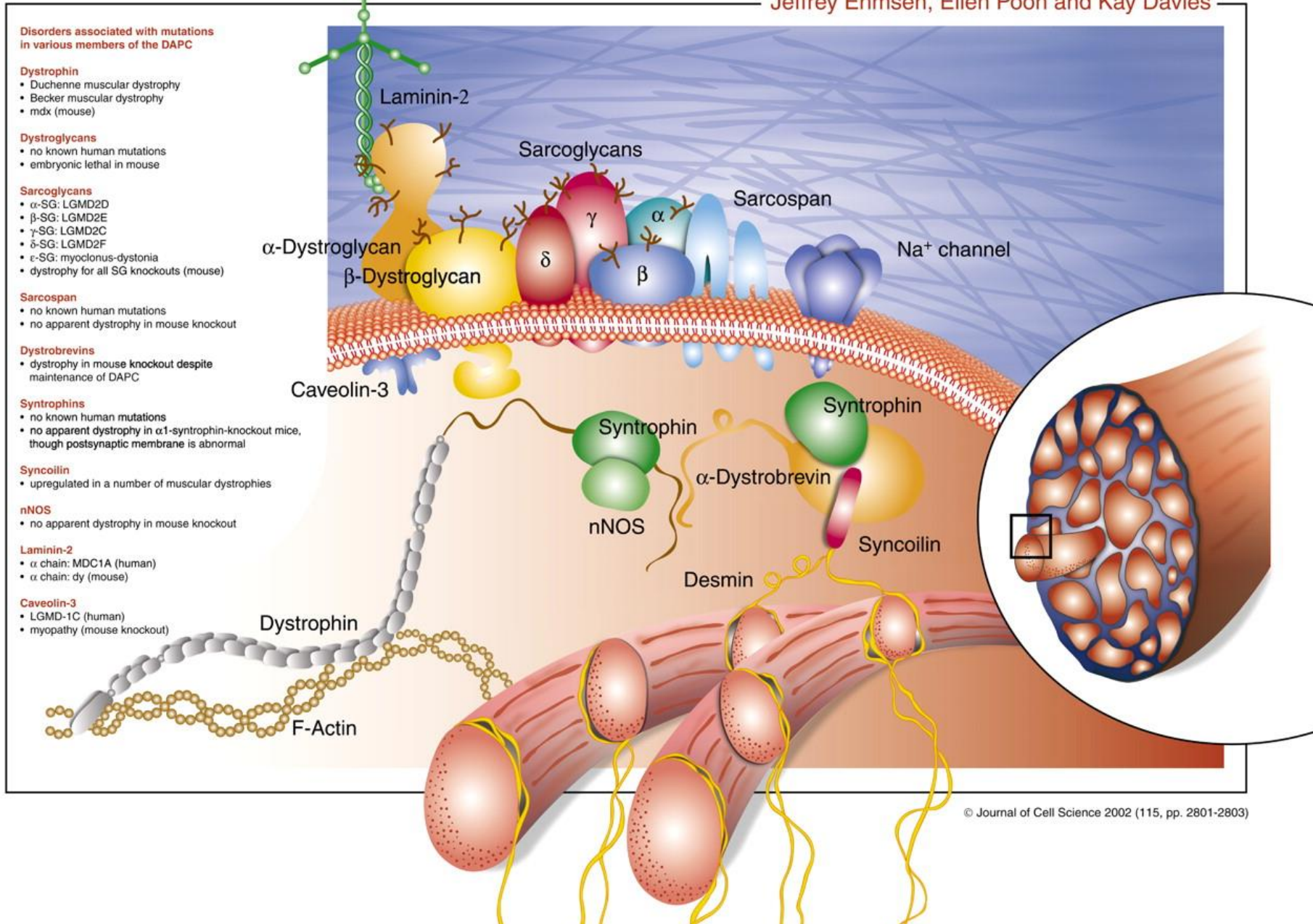
III- Les différents types de myopathies

V- Prise en charge et traitements



The Dystrophin-Associated Protein Complex

Jeffrey Ehmsen, Ellen Poon and Kay Davies



Démarche diagnostique: clinique

- Interrogatoire:
 - déficience, rhabdomyolyse, atcd familiaux...
- Objectiver l'atteinte musculaire:
 - pfs difficile au repos: M. métabolique
 - Testing: topographie et sévérité.
- Recherche signes de gravité:
 - cardio, respi, rhabdomyolyse
- Recherche signes associés: orientation
 - hypertrophie surale,
 - associations « illégitimes »
 - oculomotricité

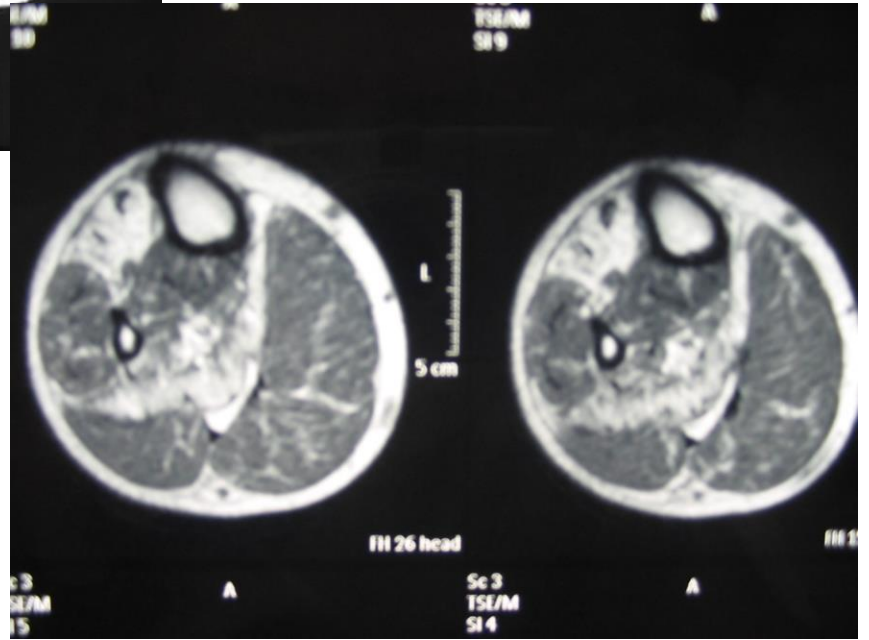
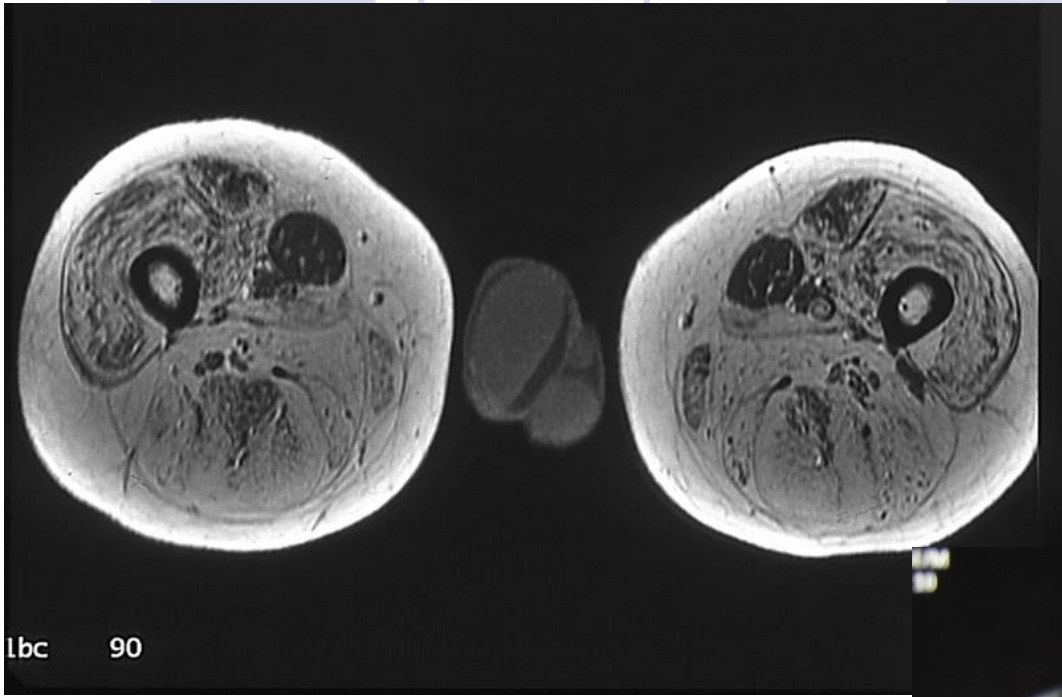
Conséquences



- Myalgies
- Douleurs osseuses, ostéoporose (DMD)
- Atteinte respiratoire:
 - diaphragme et intercostaux
 - → Suivi, ventilation, tracheo
- Atteinte cardiaque: cardiomyopathie
- Déformations ostéo-articulaires
 - Scoliose, rachis raide (rigid spine)
 - Rétractions

Démarche diagnostique: paraclinique

- CPK
 - attention aux conditions de dosages +++
- EMG
- Imagerie musculaire
- Explorations métaboliques
- Biopsie musculaire





CPK

A distance de tout effort inhabituel

Eliminer un traumatisme

Hypothyroïdie, hypercorticisme, hyperparathyroïdie

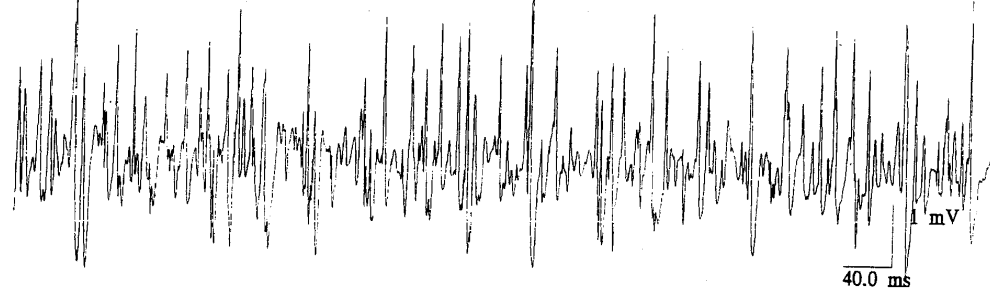
Causes virales

Médicaments: hypocholestérolémiantes,
neuroleptiques, anti-rétroviraux, diurétiques (myolyse
aiguë), stupéfiants, alcool

Neuropathies, pathologies de la corne antérieure,
myopathies....



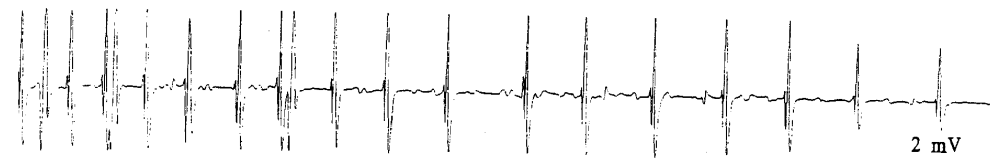
2



1 mV
40.0 ms



2



2 mV
40.0 ms

2

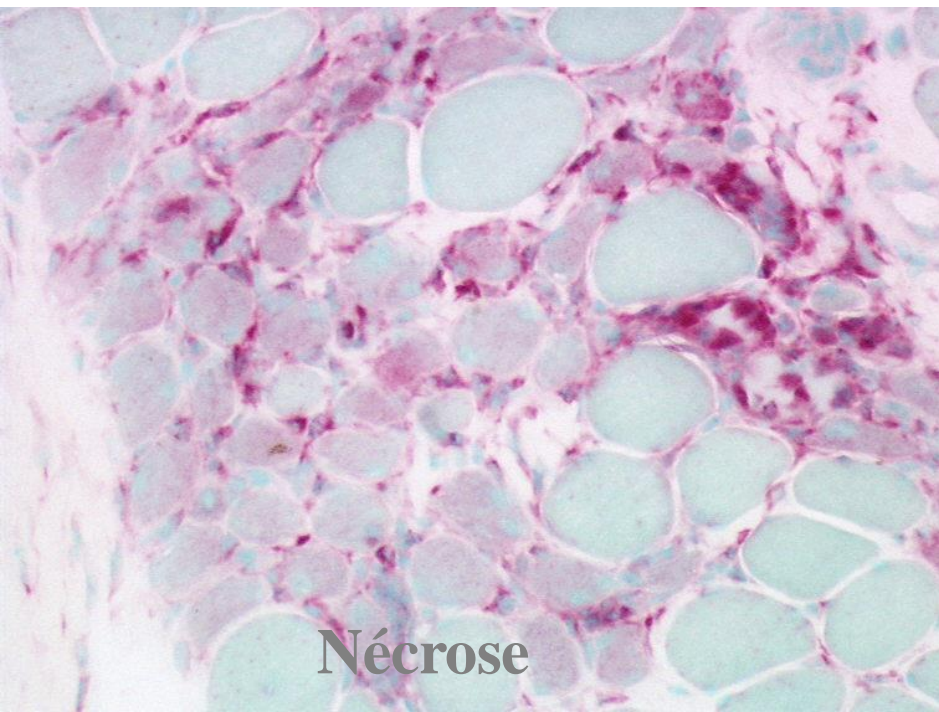
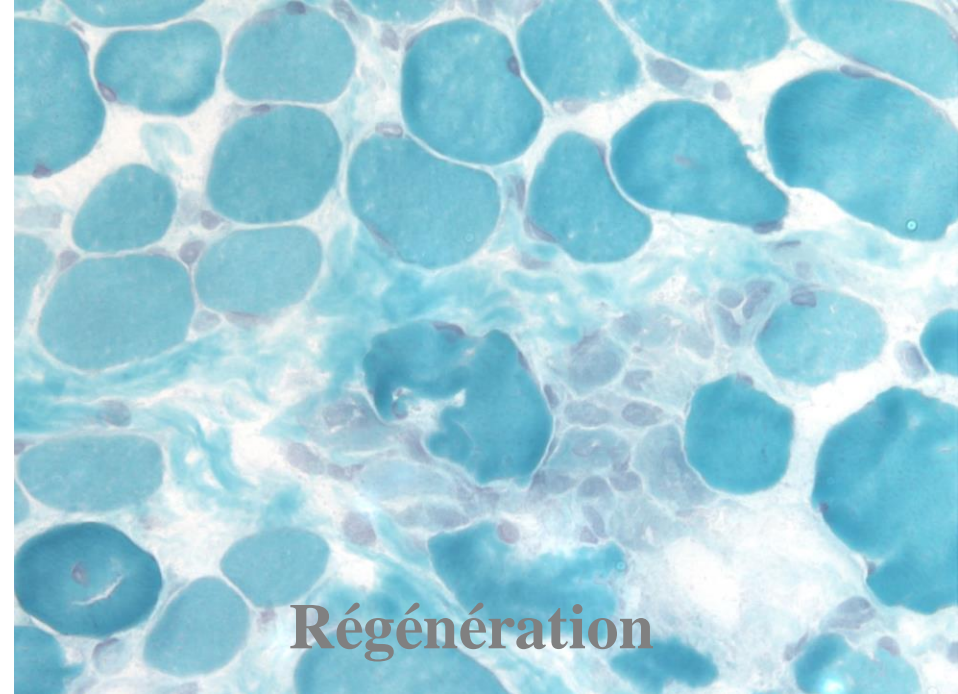


200 uV
80.0 ms

La biopsie musculaire



- Sous AL
- Sur un muscle atteint (mais pas trop)
- Histologie
 - Calibre des fibres
 - Fibres I/II
 - Centralisations nucléaires
- Histoenzymologie
- Histochimie: marquages protéiques

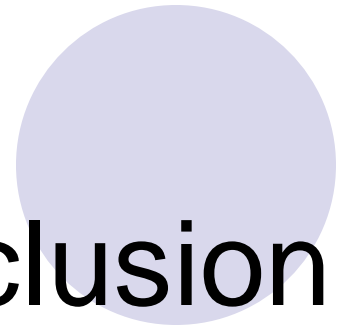
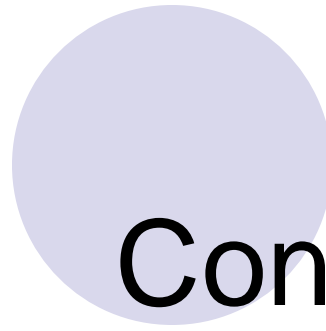
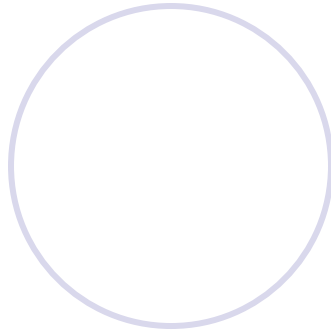
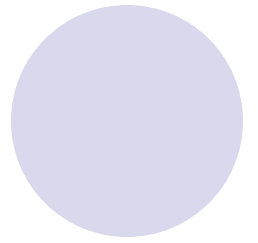
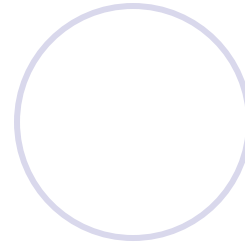
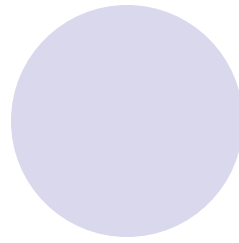
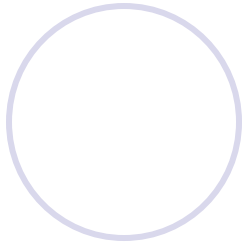
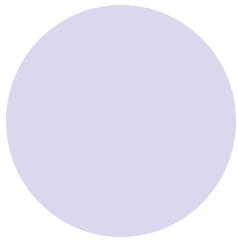


Etiologies

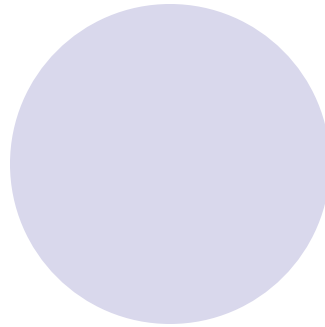
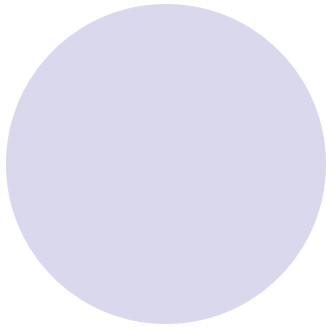
A decorative graphic at the top of the slide consists of two pairs of circles. The first pair on the left has a solid light purple circle on the left and an outlined light purple circle on the right. The second pair on the right has a solid light purple circle on the left, an outlined light purple circle in the middle, and a solid light purple circle on the right.

- MyoP congénitales.
- Dystrophies musculaires:
 - Dystrophine: Duchenne/Becker
 - Complexe: myopathies des ceintures
 - Matrice extra-cellulaire
 - Noyau
- Myopathies métaboliques
 - Cytopathies mitochondriales
 - Métabolismes glucides et AG
- MyoP inflammatoires
- Myopathies toxiques et endocriniennes

DE LA NAISSANCE A L'AGE ADULTE



Conclusion



Conclusion

A decorative graphic at the top of the slide consists of two rows of circles. The first row has a solid light purple circle on the left and an outlined light purple circle on the right. The second row has a solid light purple circle on the left, an outlined light purple circle in the middle, and a solid light purple circle on the right.

- Congénital → âge avancé
- Asymptomatique → gravissime
- Diagnostic pfs difficile: expertise
 - Penser d'abord aux + fréquentes
- Suivi multidisciplinaire +++
 - Neurologue
 - Rééducateur
 - Kiné
 - Cardio
 - Pneumologue
 - Orthopédiste.....
- ↪ CENTRE de REFERENCE